

Über Pigmenttumoren der Nebennieren und ihre Beziehung zur Amyloiddegeneration.

Von
M. B. Schmidt, Würzburg.

(Eingegangen am 8. Dezember 1924.)

Bei der Sektion eines älteren Mannes fand ich eine doppelseitige eigenständliche Nebennierengeschwulst, wie ich sie bisher nie beobachtet und auch nicht in der Literatur beschrieben gefunden habe, welche bezüglich ihrer Natur und ihres Zusammenhangs mit einer allgemeinen Amyloidose zu einer genaueren Untersuchung Anlaß gab, über die ich kurz berichten will.

Friedrich K., 64 Jahre, gestorben 12. X. 1924, Vagant. In der Medizinischen Klinik seit 12. VIII. 1924 wegen Prostatahypertrophie und Cystitis. Als Kind zweimal Lungeneentzündung, 1917 Diphtherie, sonst angeblich nie krank. Bei der Aufnahme ist Pat. sehr abgezehrt, hat starken Durst und muß häufig urinieren. Am 1. Tag schwerer Kollaps, die folgenden Tage Benommenheit und Erbrechen, Erhöhung des Rest-N (Uramie). Bald Auftreten ischiadischer Schmerzen. Allmählich unter Blasenspülung Besserung der Cystitis und des Allgemeinzustandes Blutdruck am 16. VIII. 95/65, 3. IX. 125/75, 26. IX. 110/75. 12. X. Tod im Kollaps. Am Tage vorher beim Einführen des Katheters einige Tropfen Blut entleert.

Sektionsbefund (gekürzt): Magere Leiche, allgemeine bräunliche Färbung der Haut. Ausgedehnte Verwachsung der linken, geringe der rechten Lunge. Zylindrische Bronchietasen mit stark geröteter Schleimhaut mäßigen Grades im linken Unterlappen, schiefelige Narben in der linken Lungenspitze mit grauen Knötchen in der Umgebung, rechts nur geringe Bronchitis.

Herz mittelgroß, nur flüssiges Blut in ihm und der Lungenarterie. Etwas Verdickung des freien Mitralsegels und Verwachsung der zugehörigen Chordae tendineae. Myokard von guter Konsistenz, leichte Hypertrophie der Wand im Conus pulmonalis; wenig Sklerosen in den Coronararterien.

Milz ziemlich steif, Pulpa etwas derb, blaurot, Follikel undeutlich, geringe Kapselverdickungen.

Ureteren nicht erweitert.

An der Oberfläche beider *Nieren* zahlreiche flache Einsenkungen, denselben entsprechend etwas Verschmälerung der Rinde; die rechte Niere ist im ganzen verkleinert, die linke kaum; Zeichnung der Rinde außerhalb der Einziehungen wohlerhalten, keine Herde in Rinde und Mark; Schleimhaut der Nierenbecken blaß.

Beide *Nebennieren* außerordentlich vergrößert. Maße der linken 5,5 : 9 : 2,8 cm der rechten 7 : 7,5 : 2,3 cm. Gewicht beider Nebennieren 178 g (statt ca. 12 g). Linke annähernd dreieckig, rechte mehr eine viereckige Platte darstellend. An der Oberfläche beide mit reichlichem Fettgewebe bedeckt, nach dessen Ablösung scheint die Rinde braun und gelb gefleckt durch die Kapsel, ist ziemlich glatt, nur schwach höckrig. Der Durchschnitt ist sehr bunt, die Einteilung in Rinde und Mark völlig verschwunden, das ganze Gewebe rauchgrau bis graubraun und

buttergelb gesprenkelt; die beiden Farben entsprechen denjenigen der Pigment- resp. der Fettschicht einer normalen Nebenniere. Einzelne runde Knoten, welche aus dem gleichen Gewebe bestehen, grenzen sich darin ab; der größte derselben gehört der rechten Nebenniere an, ist taubeneigroß, vorwiegend rauchgrau, nur wenig gelb gefleckt. In der Mitte der Schnittfläche beider Organe befinden sich dort, wo die Marksubstanz liegen sollte, kleine klaffende Venen, links neben denselben ein schmaler, öfters unterbrochener Streifen echten Fettgewebes, welcher den größten Teil des Organs durchzieht und am Rande mit dem Fettgewebe außerhalb der Kapsel in Verbindung steht.

Leber etwas klein und kugelig gestaltet, an der Oberfläche nicht granuliert, ohne Narben, mit deutlichem Läppchenbau, etwas frischer venöser Stauung.

Magen recht weit, Pylorus nicht verengt.

Pankreas ziemlich derb, mit deutlichem Läppchenbau; im Ductus pancreaticus und in seinen Ästen starke gallige Färbung der Schleimhaut.

Wenig atherosklerotische Verdickungen an der Innenfläche der *Aorta*; Intima ihrer großen Äste fast ganz glatt.

Harnblase nicht vergrößert, Lumen sogar etwas klein, wenig Tropfen stark trüben Urins darin. Wand stark trabeculär, Schleimhaut an der Hinterwand schwarz gefleckt, sonst weiß und blaß.

Prostata stark vergrößert, als Wulst hinter der Harnröhrenöffnung in die Harnblase vorspringend. Auf dem Durchschnitt der Prostata zahlreiche vorspringende Adenomknoten. Pars prostatica urethrae spaltförmig verengt. In der Pars cavernosa an der Hinterfläche ein frischer Spalt in der Schleimhaut mit blutigem Grund.

Erbsengroßer gestielter Schleimhautpolyp im *Rectum*. In der Schleimhaut des unteren *Ileum* gegenüber dem Mesenterialansatz, aber außerhalb der Peyer-schen Platten, drei weiße glatte Narben; im Colon ascendens eine ganze Zahl quergestellter, streifenförmiger brauner Narben; im übrigen die ganze Darmschleimhaut unverändert.

Mundschleimhaut blaß, ohne deutliche Pigmentierungen.

Schleimhaut des *Kehlkopfes* und der *Trachea* blaß, ohne Narben und Geschwüre.

Schilddrüse von mittlerer Größe, in beiden Hälften eine ganze Zahl kleiner z. T. verkalkter Strumaknötchen.

Von *Parathyreoidkörperchen* ist nur das linke untere herauszupräparieren, es besitzt mittlere Größe.

Kein *Thymusrest* aufzufinden.

Stirnbein hyperostotisch, Außenfläche glatt, an der Innenfläche wulstige Exostosen. Halberbsengroßer weicher Tumor auf der Innenfläche der Dura. *Hirngewicht* 1225 g. Windungen am Stirnhirn etwas schmal; nirgends Herde in der Hirnsubstanz. Basale Arterien zart.

Hypophyse von mittlerer Größe, normale Durchschnittszeichnung.

Mikroskopische Untersuchung: In den Schrumpfungsherden der *Niere* hyaline Verödung der Glomeruli, starke Atrophie der Harnkanälchen und Rundzellen im interstitiellen Gewebe, das gewöhnliche Bild der Nephrosklerose; nur fällt an manchen der geschrumpften Glomeruli ein starker Glanz als ungewöhnlich auf. Außerhalb der Herde sind die Capillarschlingen der Glomeruli im großen Umfang homogen und verengt oder verschlossen, die Harnkanälchen unverändert. Die danach vorgenommene Methylviolettbehandlung gibt an fast allen diesen Glomerulis ausgezeichnete metachromatische Rotfärbung; teils sind sämtliche Schlingen der einzelnen Glomeruli getroffen, teils nur einige derselben. Auch die kleinen Arterien sind stark amyloid degeneriert und zwar die Vasa afferentia fast allgemein, zuweilen auch die Artt. interlobulares der Rinde, ferner die kleinen Arterien des Marks; auch an den geschrumpften Glomerulis der eingezogenen Herde tritt

oft amyloide Reaktion in unregelmäßig gestalteten Flecken ein. *Jodbehandlung der Schnitte führt nicht zur Braunfärbung der amyloiden Teile, dagegen tritt bei Jodschwefelsäurebehandlung an Schnitten des formolgehärteten Materials eine ausgezeichnete himmelblaue Farbe an allen amyloiden Ablagerungen ein.*

Nebennieren: Die Lage des Markes ist durch die muskelreichen Venen leicht festzustellen; Markgewebe, welches makroskopisch nirgends zu unterscheiden war, findet sich mikroskopisch an einzelnen Stellen vor, aber nur in kleiner Ausdehnung. Nur auf kurze Strecken bildet es ein zusammenhängendes Lager, die gewucherte Rinde schiebt sich in Form von Knoten in dasselbe ein und unterbricht es häufig vollkommen. Es besteht aus netzförmig verbundenen Balken, deren Zellen von denjenigen des normalen Organs sich nicht unterscheiden. Die Chromreaktion kommt nur an wenigen von ihnen zustande und auch an diesen nicht sehr stark. Im übrigen besteht das Organ nur aus Rindengewebe in sehr buntem Durcheinander, ein geordneter Aufbau im Sinne der normalen Rinde ist kaum irgendwo zu erkennen. Die Größe der Zellen wechselt, aber offenbar wird dieselbe z. T. dadurch beeinflußt, daß das Stroma in großer Ausdehnung amyloid ist, und durch seine Verbreiterung die Zellhaufen und ihre Einzelteile verkleinert worden sind. Wo die amyloide Umwandlung fehlt, besteht das Gewebe vorwiegend aus rundlichen Haufen von Nebenniereneipithelien; längere Säulen, wie in der Zona fasciculata, kommen nur selten vor. In diesen Haufen sind die Zellen z. T. groß, Leberzellen ähnlich, die Kerne nach dem Zentrum der Zellgruppen zu gelagert, z. T. klein, vieleckig; in beiden Arten, besonders in der letzteren liegt hellbraunes körniges Pigment, welches durch Sudan mitgefärbt, durch Wasserstoffsuperoxyd nicht gebleicht, durch Argent, nitricum nicht geschwärzt wird, also gewöhnliches Lipofuscin ist. An manchen Stellen trägt die bindegewebige Kapsel des Organs Lücken, durch welche das Parenchym hervortritt und sich auf ihrer Außenfläche als flache Knötchen ausbreitet; gerade solche Knötchen enthalten reichliches Pigment. Die amyloide Degeneration ist sehr verbreitet im Tumorgewebe, in den inneren, an die Marksubstanz angrenzenden Teile stärker, als in den äußeren. Vorwiegend ist es capillär, aber auch die kleinen Arterien sind oft homogen und geben die Amyloidreaktion. Auffallend ist es, daß runde Bezirke von z. T. beträchtlichem Durchmesser vorkommen, welche ganz aus Amyloid und engen Blutcapillaren bestehen, in denen aber nichts von Nebennieren- resp. Tumorzellen vorhanden ist. Ohne Zweifel sind dies runde Adenomknoten, welche in Amyloid aufgegangen sind. Sie sind es vor allem, welche sich in die Reste der Marksubstanz vorwölben. Der große rauchgraue Knoten der rechten Nebenniere dagegen enthält noch große nicht amyloide Teile. In ihm finden sich dieselben Verschiedenheiten der zu rundlichen Gruppen vereinigten Zellformen, wie sie oben erwähnt wurden, und diese Gruppen liegen, durch Capillaren getrennt, dicht aneinander. Erst dort, wo in dem Stroma Amyloid abgelagert ist, kommt vielfach eine netzförmige Verbindung der Zellhaufen und damit das Bild der Zona reticularis zutage. In den verfetteten Partien unterscheiden sich die Zellen und Zellgruppen meist nicht von den nicht verfetteten, das Fett ist feinkörnig und erfüllt gewöhnlich sehr dicht das gesamte Protoplasma. Sehr eigentümlich ist die Anordnung des feinkörnigen Fettes in den amyloiddegenerierten Abschnitten: hier ist vielfach ein ganz stark mit Sudan gefärbter Saum vorhanden, welcher die netzförmigen Zellstränge eng umschließt und sich zwischen sie und das Amyloid einschiebt; das letztere selbst gibt nur wenig Sudanfärbung. Stellenweise sind die stark verfetteten Zellen in Form von Säulen angeordnet, welche an die Zona fasciculata erinnern, aber große Fettropfen fehlen auch hier. Die Sudanfärbung tritt auch an den pigmenthaltigen Zellen ein. Im ganzen ist der Pigmentgehalt im mikroskopischen Präparat dieses Knotens nicht so ausgebreitet, wie man nach dem makroskopischen Anblick erwarten sollte, immerhin aber an vielen Zellgruppen stark.

Auch an der Nebenniere gibt das Amyloid nur die Methylviolett- und die Jod-schwefelsäurereaktion, letztere wiederum mit himmelblauer Färbung; die reine Jodreaktion versagt.

Prostata: Gewöhnliche Adenome.

Duratumor: Endothelium.

Darmschleimhaut: Einfache Narben.

Linke Lungen spitze: Acinöse tuberkulöse Herde außerhalb der Narbe.

Schilddrüse: Kolloidhaltige Adenomknoten.

Amyloide Degeneration findet sich außer an Nebennieren und Niere an den kleinen Arterien der Milzfollikel ziemlich allgemein, ohne Übergreifen auf die Follikelsubstanz, spärlich an denjenigen der Leber, der Darmschleimhaut, der Prostata. Eine Bevorzugung der Prostataadenome durch die Degeneration ist nicht nachweisbar. In der Schilddrüse ist deutliche Amyloidreaktion nur in einem der Strumaknötchen an einem kleinen Teil des Capillarnetzes zu erzielen, ein anderes Strumaknötchen und das alte Gewebe sind fast frei davon. In diesen verschiedenen Organen fehlt ebenfalls die reine Jodreaktion, die Jod-schwefelsäurereaktion gibt an den kleinen Arterien himmelblaue Farbe, allerdings schwächer als in Nieren und Nebennieren.

An der äußeren Haut findet sich eine starke gewöhnliche Melaninpigmentierung der tiefen Epidermisschicht.

Auf Grund des makroskopischen Aussehens bei der Sektion mußte ich die Nebennierengeschwülste für *diffuse Adenome der Rindsubstanz, welche vorwiegend von der Pigmentzone ausgingen*, halten. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Diagnose vollkommen. Daß es sich nicht um ein echtes Melanosarkom handelt, war nach der rauchgrauen Färbung des Gewebes klar. Die jedem Pathologen bekannten umschriebenen pigmentierten und oft gelb gesprengelten knotigen Rindenadenome habe ich ziemlich häufig gesehen, eine derartige Vergrößerung des gesamten Organs durch diffuse Umwandlung in ein solches Gewebe aber bisher nicht kennen gelernt.

Es erhebt sich nun die Frage, in welchem Verhältnis diese Neubildung zu den sog. Melanomen stehen, welche bezüglich der Herkunft sowohl ihrer Zellen, als des Pigments vielfach erörtert worden sind. Diese großen, meist doppelseitigen und meist mit Metastasen in verschiedenen Organen verbundenen schwarzen Nebennierengeschwülste gleichen so vollkommen den Melanosarkomen, welche von der äußeren Haut ausgehen, daß auch ihr Pigment dem echten Melanin gleich gestellt wurde. Nun hat Lucksch¹⁾ das Pigment seiner kleinen umschriebenen Rindenadenome ausdrücklich als übereinstimmend mit demjenigen der Zona reticularis in der normalen Nebenniere und andererseits es für zweifellos erklärt, daß aus seinen kleinen Tumoren die großen bösartigen Melanome hervorgehen, und darin den Beweis dafür gesehen, daß melanotische Tumoren sich aus epithelialen Zellen entwickeln können. Der Zweifel, ob solche echten Melanosarkome wirklich ihren Ursprung in der Nebenniere nehmen können und die Nebennierengeschwülste nicht nur Meta-

¹⁾ Lucksch, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 53, 324. 1912.

stasen einer anderswo entstandenen Primärgeschwulst sind, kann durch Tuczecks¹⁾ Mitteilung wohl als behoben angesehen werden; denn in seinem Fall beschränkte sich die schwarze Neubildung auf die beiden Nebennieren. Tuczek lehnt mit Recht das Hervorgehen solcher Tumoren mit echtem Melanin aus der Zona reticularis der Nebennierenrinde, deren Farbstoff Lipofuscin ist, ab und bezeichnetet als ihren möglichen Ausgangspunkt die pigmentierten Ganglienzellen des Nebennierenmarks.

Es gibt also ohne Zweifel zwei Arten pigmentierter Nebennierengeschwülste: 1. Die genannten doppelseitig auftretenden Melanome oder Melanosarkome, welche gewöhnlich mit Metastasen verbunden sind und das Organ ziemlich diffus einnehmen, und deren Pigment dem echten Melanin gleich ist; 2. pigmentierte Rindenadenome, welche in der Regel umschriebene, oft kleine Knoten in einer oder beiden Nebennieren darstellen, deren Farbstoff aber nach Aussehen und Reaktion wie derjenige der normalen Nebennierenrinde Lipofuscin ist und welche sich gewöhnlich durch die äußere Erscheinung von der ersten Form vollkommen unterscheiden. Aber wie der mitgeteilte Fall lehrt, können sie ebenfalls beiderseits diffus über das Organ ausgebreitet sein und dasselbe stark vergrößern und so den Unterschied gegen die echten Melanome verwischen.

Im vorliegenden Falle ist durch die Wucherung der Rinde die Marksubstanz in großem Umfange zur Atrophie gebracht worden; die Reste derselben geben fast keine chromaffine Reaktion. Auch an den sympathischen Ganglien, soweit ich sie untersuchte, nämlich denjenigen des Plexus coeliacus, fand ich nichts von chromaffinen Zellen. Die Bedingungen für die Entstehung der Addisonschen Krankheit sind also vorhanden. Klinisch sind, wie mir Herr Prof. Morawitz mitteilte, keine Addisonsymptome festgestellt worden; aber die braune Pigmentierung der Haut war so stark, daß sie mir beim Beginn der Sektion, bevor ich von dem Zustand der inneren Organe etwas wußte, ins Auge fiel. Mikroskopisch handelte es sich um echte Melaninpigmentierung, wie bei gewöhnlicher Bronzehaut. Ich muß sie als Folge der Nebennierenerkrankung auffassen und aus ihr schließen, daß die Insuffizienz der Nebennieren wirksam gewesen ist im Sinne einer Störung des Eiweißabbaues resp. der Verwertung der Produkte desselben. Damit ergibt sich die Möglichkeit, das Vorhandensein der Amyloiddegeneration in Milz, Niere und Nebenniere, Leber, Darm usw. zu erklären. Die Sektion ergab für dieselben keine der bekannten Ursachen; die tuberkulösen Herdchen in der Lungenspitze sind so verschwindend klein, daß sie nicht dafür herangezogen werden können, auch die Bronchietasen zu geringfügig. Im Darm fanden sich zahlreiche pigmentierte narbige Stellen. Die Anamnese gibt gar keine Anhaltspunkte für ihre Erklärung. Nach ihrer Hauptlokalisierung im Colon und im Ileum zwischen den Peyerschen Plaques

¹⁾ Tuczek, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 58, 262. 1914.

können sie am ehesten als Dysenterienarben angesehen werden. Ich habe früher darauf aufmerksam gemacht, daß Fälle von allgemeiner Amyloiddegeneration ohne nachweisbare Ursache sich z. T. aus einer abgelaufenen akuten Infektionskrankheit von ungewöhnlicher Dauer erklären lassen. So könnte auch hier daran gedacht werden; aber soweit man aus dem mikroskopischen Bild sich überhaupt ein Urteil über das Alter des Amyloids bilden kann, scheint es mir im vorliegenden Falle nicht ein altes, stehengebliebenes, sondern noch jugendliches und im Fortschreiten begriffenes zu sein; es fehlen ihm die scharfen Konturen, auch ist nichts von Fremdkörperriesenzellen an seinen Oberflächen vorhanden, vielmehr hat es, namentlich in dem Nierenmark, die Grenzen einer fortschreitenden Infiltration. So fragt es sich, ob nicht in der Nebennierenerkrankung selbst die Ursache für das Amyloid gesucht werden darf. Über den Einfluß der Insuffizienz des Nebennierenmarks auf den Eiweißabbau ist, soweit ich in Erfahrung bringen konnte, nichts bekannt, was über die Verarbeitung der chromogenen Abbauprodukte hinausgeht. *Bloch* nahm an, daß infolge des Ausfalls der Nebennieren kein Adrenalin mehr erzeugt wird, also die Muttersubstanz desselben in vermehrter Menge bestehen bleibt, bis sie in der Haut zu Melanin verarbeitet wird. Als solche Muttersubstanz sieht er das Brenzkatechin an. Wie weit aufwärts der Einfluß der gestörten Nebennierenfunktion in den Vorgang des Eiweißabbaues eingreift, ob er erst bei der Brenzkatechinstufe beginnt, oder schon höher oben bei einer Stufe, aus welcher diejenigen Aminosäuregruppen hervorgehen können, welche das Amyloid zusammensetzen, ist ganz unsicher, um so mehr, als ja die Natur des amyloiden Eiweißkörpers selbst noch völlig ungeklärt ist.

Die Reaktion des Amyloids im vorliegenden Fall gibt zu einer besonderen Beachtung Anlaß: Vollkommen gelang die Metachromasie des Methylvioletts, die Jodschwefelsäurereaktion ergab auch an formolgehärtetem Material überall eine schöne hellblaue Färbung des Amyloids; dagegen versagte die reine Jodreaktion völlig, die amyloiden Massen blieben bei Jodzusatz farblos. Dies spricht für die von *Leupold*¹⁾ dargelegte Ansicht, daß die drei Farbenreaktionen, durch welche wir Amyloid darstellen, von verschiedenen Gruppen des komplexen Eiweißkörpers abhängen und die Jodschwefelsäurereaktion nicht eine Weiterführung der einfachen Jodreaktion bedeutet. *Leupold* zeigte, daß der Ausfall der Reaktionen willkürlich dadurch beeinflußt werden kann, daß man die Schnitte vorher mit Säuren und anderen chemischen Substanzen behandelt, und speziell durch Phosphorsäurebehandlung konnte er den Eintritt der Jodbräunung verhindern, während die Jodschwefelsäurereaktion erfolgreich blieb; und er beschrieb einen Fall vom Menschen,

¹⁾ *Leupold*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**, 347. 1918.

in welchem Amyloid bei sekundärer Schrumpfniere ohne eine der sonstigen Ursachen aufgetreten und durch die Beschränkung auf die kranke Niere und die Leber ungewöhnlich war; die Jodschwefelsäurereaktion gelang überall, die Jodreaktion nur an einem beschränkten Teil des Amyloids, die Methylviolettreaktion nirgends.

Die Nebenniere ist in meinem Falle das am stärksten von der Amyloiddegeneration befallene Organ; dies ist an sich nicht etwas ganz Ungewöhnliches. Die Verteilung der allgemeinen Amyloiddegeneration über die Organe ist, wie seit langem bekannt und neuerdings von *Askanazy*¹⁾ in ihren Ursachen genauer besprochen wurde, eine sehr wechselnde, und es gibt Fälle, in welchen die Nebennieren, an sich gesund, den bevorzugten Sitz der Ablagerung darstellen. Aber in den Nebennieren des vorliegenden Falles betrifft innerhalb des Organs die amyloide Degeneration ganz vorwiegend die adenomatös gewucherten Teile, so daß manche der Adenomknoten, welche wie gewöhnlich gegen das nicht degenerierte Mark vorspringen, vollkommen in Amyloid aufgegangen sind. Nur der größte graue Knoten der rechten Nebenniere unterscheidet sich bezüglich der Menge des abgelagerten Amyloids nicht von dem diffus vermehrten Rindengewebe. Dieser Befund ist auf gleiche Stufe zu stellen mit den Beobachtungen von *Schilder*²⁾ und *Ipland*³⁾, daß bei allgemeiner Amyloidose Adenomknoten der Schilddrüse gegenüber den übrigen Teilen des Organs viel stärker von der Degeneration betroffen werden, und erinnert auch an diejenige von *Askanazy*, daß einmal an einer durch alte Syphilis hervorgerufenen allgemeinen Amyloiddegeneration ein gleichzeitig bestehendes Mammacarcinom sehr stark teilnahm, zweimal umschriebene, den Blastomen nahestehende Erkrankungsherde der Brustdrüse eine besondere Neigung zur amyloiden Ablagerung aufwiesen. Die im Zusammenhang damit aufgeworfene Frage, ob Art oder Stärke der Organleistung, oder nur allgemein die gesteigerte Gewebswucherung als solche, wie sie sich auch in der Bevorzugung entzündlich neugebildeter Gewebe durch die allgemeine Amyloiddegeneration ausspricht [*M. B. Schmidt*⁴⁾], das Bestimmende für diese Lokalisation ist, läßt sich bisher nicht lösen. Zirkulationsstörungen mit Ödem, wie sie *Ipland* in seinen Fällen für bedeutungsvoll hielt, habe ich an den nicht ganz in Amyloid aufgegangenen Teilen der Adenomknoten nicht auffinden können. Für die in meinem Falle vorhandenen Prostata- und kleinen Schilddrüsenadenome läßt sich die Bevorzugung durch die Amyloidentartung nicht nachweisen, allerdings war dieselbe an sich in beiden Organen ganz gering und fast nur auf kleine Arterien beschränkt.

¹⁾ *Askanazy*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**, 583. 1923.

²⁾ *Schilder*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **46**, 602. 1909.

³⁾ *Ipland*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **16**, 441. 1915.

⁴⁾ *M. B. Schmidt*, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges., 7. Tagung, 1904, 2.